Primäre Darmtuberkulose

beim

Erwachsenen.

(Fütterungstuberkulose).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Max Hohenleitner
aus München.

München 1898.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Primäre Darmtuberkulose

beim

Erwachsenen.

(Fütterungstuberkulose).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Max Hohenleitner

aus München.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

München 1898.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Seiner lieben Mutter

in

Dankbarkeit gewidmet.

Wohl von sämtlichen den menschlichen Körper schädigenden Mikroorganismen sind die Tuberkelbacillen am meisten verbreitet; sterben ja nach statistischen Ermittelungen ungefähr ein Siebentel aller Menschen an Tuberkulose! Dank der Entdeckung Kochs im Jahre 1882, der die eigentlichen Träger der tuberkulösen Infektion feststellte, ist es möglich geworden, sich über das Charakteristische der tuberkulösen Erkrankung ein klares Bild zu machen. Strümpell definiert: „Tuberkulos ist jede Erkrankung, welche durch die pathogene Wirkung einer spezifischen Bakterienart, der von Koch entdeckten Tuberkelbacillen hervorgerufen ist".

Diese spezifischen Krankheitserreger gelangen auf verschiedenen Wegen in den Organismus. Am meisten bevorzugt für ihre Einwanderung ist der Respirationsapparat; minder häufig bildet der Digestionstraktus die Eingangspforte, nur in seltenen Fällen die verletzte äussere Haut.

Sehen wir vom Respirationsapparat und äusserer Haut ab, so finden wir die primäre, tuberkulöse Erkrankung des Darmkanals bei Erwachsenen sehr selten, häufiger bei Kindern, als „Tabes meseraica" von älteren Aerzten beschrieben. Zur Erklärung dieser Thatsache möge dienen, einmal, dass der kindliche Organismus gegen Bakterien noch nicht so wider-

standsfähig ist, wie der des Erwachsenen, dann dass die Nahrung der Kinder vorwiegend, ja fast ausausschliesslich aus Milch besteht, die Infektionsgelegenheit also viel grösser ist als beim verhältnismässig geringen Milchgenuss des Erwachsenen. Es können nämlich bei primärer Darmtuberkulose die Bakterien nur durch die Nahrung eingeführt werden; anders bei sekundärer, wo teils durch verschluckte Sputa bei Lungenphthise, teils — was eine grosse Seltenheit ist — auf Blut- und Lymphbahnen von irgend welchen tuberkulös erkrankten Organen her die Infektion des Darmes erfolgen kann.

Dass Kinder in den ersten Lebensjahren, die viel auf dem Boden herumrutschen und dabei Hände und Finger verunreinigen, auch von dem inficierten Boden der Wohnräume aus tuberkulöses Gift in ihren Verdauungskanal einführen können, unterliegt keinem Zweifel.

Als primäre Darmtuberkulose dürfen wir also nur eine solche ansprechen, wo kein anderes Organ des Körpers, besonders nicht die Lungen, tuberkulös erkrankt ist. Kann dies nicht mit Sicherheit konstatiert werden, so ist die Eingangspforte des tuberkulösen Virus unsicher. Ausgenommen sind natürlich die Fälle, in denen bei nachweislich alter, durch Narben als solche charakterisierter Darmtuberkulose andere Organe frisch sekundär vom Darm aus erkrankt sind.

Solche Fälle von primärer Darmtuberkulose wurden bisher am pathologischen Institut zu München 6 beschrieben, die ich im Folgenden kurz zusammengefasst erwähnen möchte:

I. Fall von Fries: H. M. 19 J. Nähmädchen von gesunden Eltern stammend erkrankte plötzlich an starken Diarrhöen und Erbrechen, was bald vorüberging. Als sie wiederum auf die Abteilung des Herrn Geheimrat v. Ziemssen kam (17. VI. 95), fand sich neben anderen Befunden auch das Abdomen stark gespannt und Meteorismus, der stetig zunahm. Druckempfindlichkeit und peritoneales Reiben traten auf bis nach starken Diarrhöen am 12. VII. 95 der Tod erfolgte.

Als anatomische Diagnose ergab sich primäre ulcerierende Darmtuberkulose mit anschliessender Verkäsung der mesenterialen Lymphdrüsen. Generalisierte Miliartuberkulose.

Ueber die Aetiologie gibt Fries nichts näheres an.

II. Fall von Hermsdorf:

M. D. 37 J. Maurersfrau, aus gesunder Familie. Seit einem halben Jahr schlechter Appetit mit anhaltenden, sehr heftigen Leibschmerzen namentlich um den Nabel herum; dabei Auftreibung des Leibes und Stuhlbeschwerden. Der Stuhl wird diarrhoisch. Rapider Kräfteverfall. Bei Aufnahme ins Krankenhaus r. d. Isar findet sich das Abdomen stark meteoristisch aufgetrieben; 2 Finger unterhalb des Nabels durch Flüssigkeit bedingte Dämpfung. Das Sputum war immer rein katarrhalisch. Der Exitus letalis erfolgte unter den Erscheinungen der vollständigen Consumption.

Die Sektion bestätigte die klinische Diagnose auf primäre Darmtuberkulose. Sie lautete: Eitrige Peritonitis. Tuberkulöse Geschwüre im Dünn- und Dick-

darm; Stenose der Ileocoecalklappe. Perlsuchtartige Tuberkulose des Peritoneums. Käsige tuberkulöse Salpingitis beiderseits. Aeltere Tuberkulose der Bronchialdrüsen. Anämische Fettleber.

Verdacht auf Infektion durch die Milch einer perlsüchtigen Kuh.

III. Fall ebenfalls von Hermsdorf.

N. N. 14jähriges Mädchen erkrankte an Husten und Heiserkeit vor 4 Wochen. Seit 14 Tagen hohe Febris continua. Diarrhöen. Zunehmender Verfall. Exitus letalis.

Die anatomische Diagnose lautete: Geschwüre im Kehlkopf. Ausgebreitete Geschwüre im Ileum und Coecum. Eitrig-fibrinöse Peritonitis. Milztumor. Peribronchitis purulenta.

Professor Bollinger sagte über den Fall, ehe er anamnestische Angaben erhalten hatte: „Das Ganze macht den Eindruck der viszeralen Tuberkulose mit sekundärer leichter Lungenaffektion und ulcerierender Larynxtuberkulose, vielleicht auf Infektion mit Milch beruhend."

IV. Fall von Zahn: H. St. 6½ J. Kind gesunder Eltern, erkrankt an Erbrechen, Appetitlosigkeit, Auftreibung und Schmerzhaftigkeit des Leibes. Unter allgemeiner Abmagerung erfolgt der Tod.

Anatomische Diagnose: Tuberkulose des Darms und der retroperitonealen Lymphdrüsen. Rechts Adhäsivperitonitis und abgesackte, ältere und frische, eitrig-gangränöse Herde.

Fall V, ebenfalls von Zahn: F. B., 2¼ J., ging an Croup zu Grunde und erst bei der Sektion

fand man die Tuberkulose des Darm und der Mesenterialdrüsen.

Aetiologisch kann Zahn nichts bestimmtes angeben. In letzterem Falle glaubt er, dass die Infektion von den tuberkulösen Eltern des Kindes ausgegangen ist; denn die Eltern hatten, wie sie selbst zugaben, die Gewohnheit, die für das Kind bestimmte Nahrung zuerst selbst in den Mund zu nehmen, sei es um dieselbe auf ihre Temperatur zu prüfen oder um sie zu kauen; dann erst erhielt sie das Kind.

Fall VI. von Danzer: A. E., 2 J. 3 Mon., von durchaus gesunden Eltern stammend, bis zum 10. Lebensmonat völlig gesund, fängt zu kränkeln an. Kniegelenksschwellung, ebenso Schwellung der Leisten- und Halsdrüsen. Starke Abmagerung. Nach Eintritt von heftigen Diarrhöen erfolgt der Exitus.

Die Sektion ergab als Diagnose: Fütterungstuberkulose, ausgedehnte ulceröse Darmtuberkulose. Tuberkulose der mesenterialen, retroperitonealen, portalen und aller intrathoracalen Lymphdrüsen. Tuberkulöse Pneumonie des linken Oberlappens. Tuberkulose Pericarditis. Dilatation des Herzens. Kniegelenkstuberkulose rechterseits. Milztumor.

Zur Aetiologie des Falles gibt Danzer an, dass das Kind von seinem Vater, der Schlächter war, stets Fleisch tuberkulöser Tiere erhielt, das es mit Vorliebe klein zerhackt und halbroh mit Zwiebeln ass.

Diesen 6 Fällen dürfte sich folgender Fall von primärer Darmtuberkulose beim Erwachsen gut anreihen lassen, der in mancher Hinsicht, besonders in Bezug auf Aetiologie, Interessantes bietet.

Ich lasse die Krankengeschichte hier folgen:

DW., Posamentiererstochter, 26 J., aufgenommen in das Krankenhaus München r. d. Isar am 17. I. 98.

Anamnese: Patientin ist seit 10 Jahren krank. Das Leiden begann mit doppelseitiger Drüsenschwellung am Halse und Vereiterung derselben; Operation vorgenommen von Herrn Prof. Dr. Klaussner. Bald darauf bekam Patientin ein fast unstillbares Erbrechen, Schmerzen im Magen und Diarrhöen. Die Kranke wurde zuerst in der medizinischen Poliklinik, dann von verschiedenen Aerzten teils mit Magenausspülungen behandelt. Bald war der Zustand besser, bald schlechter.

Im Jahre 1896 neuerdings Drüsenanschwellungen am Halse: Operation vorgenommen von Herrn Hofrat Brunner. Bald Heilung. Auch der übrige Zustand besserte sich und blieb gut bis Anfangs Januar 1898, wo sich die alten Beschwerden wieder einstellten. Nachdem seit IX. 97 keine Periode mehr eintrat, ebenso keine Besserung in dem Zustand, wird Patientin ins Krankenhaus verbracht.

Status vom 17. I. 98:

Sehr blass aussehendes, äusserst abgemagertes Mädchen. Fettpolster über Brust und Bauch gänzlich geschwunden; letzterer, trommelartig gespannt, gibt tympanitischen Schall. Bei Betastung des Abdomens ist nach Aussage der Patientin überall Schmerzhaftigkeit, besonders über dem linken Poupartschen Band. Die Perkussion des Abdomens, besonders der linken Seite ergibt unter der 9. Rippe, 4 Finger breit nach abwärts, eine mässige Dämpfung, die nach 3 Tagen verschwand.

Das linke Bein ist sowohl im Hüft- als im Kniegelenk ziemlich gebeugt, da, wie Patientin angibt, eine völlige Streckung der Extremität Schmerzen verursache.

Gynäkologisch ist nichts Pathologisches nachzuweisen. Patientin ist sehr eng gebaut; es besteht kein Ausfluss; Parametrien frei.

Die Reflexe sind alle erhalten, eher etwas gesteigert. Das linke Bein weist eine ziemlich hohe Hypersensibilität auf.

Die Untersuchung des Herzens ergibt nichts Besonderes, die der Lungen bezw. deren Spitzen verschärftes Exspirium. Husten und Auswurf fehlen; sonst kein Befund.

Urin ohne Eiweiss und Zucker. Stuhl ist diarrhoisch, von keiner charakteristischen Farbe oder Geruch. Erbrechen tritt hie und da ein, auch das zeigt nichts Charakteristisches. Appetit mangelhaft.

Fieber besteht ziemlich hohes: Abends 39.0—39.5; morgens 38.0—38.4. Nachtschweisse fehlen. Gegen Abend herrscht Müdigkeit.

Klinische Diagnose:
Tuberculosis abdominis (?)
Perimetritisches Exsudat (?),
Psoas-Abscess (?),
Der weitere Verlauf ist folgender:

9. II. 98. Keine wesentlichen Aenderungen. Diarrhöen bald besser, bald schlechter; bald Erbrechen und Appetitlosigkeit. Abdomen weich, nicht besonders druckempfindlich. Aussehen und Allgemeinbefinden der Pat. gebessert.

Pat. wird jetzt auf die interne Abteilung verlegt.

13. II. 98. Zunehmende Schwäche; sonst Status idem.

22. II. 98. Rasche Kräfteabnahme, Koma; Exitus letalis.

Die am 23. II. vorgenommene **Sektion**[1]) ergab:

Anatomische Diagnose:

Chronische ulcerierende Tuberkulose des Dickdarms mit Durchbruch an der Flexura sigmoidea und Bildung eines Psoasabscesses. Verkäste mesenteriale und portale Lymphdrüsen. Chronische fibrinöse Peritonitis. Narbenstenose am Pylorus und an der Ileo-coecalklappe. Gastroektasie. Fettleber. Atrophie aller Organe.

Aeussere Besichtigung:

Kleine, aufs äusserste abgemagerte, grazile weibliche Leiche, mit sehr schmalem, flachem Thorax und gespanntem Abdomen. Hautdecken graugelb. Im Abdomen kein flüssiger Inhalt. Grosses Netz herabgeschlagen, fettreich. Die Darmschlingen mit einander nicht verklebt; die im kleinen Becken gelegenen Darmschlingen mit injicierter Serosa, letztere stellenweise schleierartig getrübt und bräunlich pigmentiert, namentlich in der Gegend der Flexura sigmoidea. Magen mehr als handtellergross sichtbar, bis zur Nabelhöhe reichend; seine Serosa bräunlich pigmentiert. An der Ansatzstelle des grossen Netzes vielfache grauweisse

[1]) Sections-Journal des pathol. Instituts Nr. 184. 1898.

Verdickungen. Leber 2 Finger breit unter dem Schwertfortsatz sichtbar. Zwerchfellstand links 5. Rippe. rechts 4. Rippe. Herzbeutel, fünfmarkstückgross sichtbar, ohne flüssigen Inhalt. Linke Lunge durch mehrere Spangen adhärent, namentlich an der Spitze und der hinteren Fläche des Unterlappens.

Organe der Respiration:

Linke Lunge klein, von geringem Gewicht (300 g). Den Verwachsungen entsprechen bindegewebige Auflagerungen. Pleura sonst durchsichtig und glatt. Rand zart gebläht. Gewebe substanzarm, blassgraurot, durchfeuchtet, Luftgehalt äusserst gering, Blutgehalt reichlich. Nirgends entzündliche Herde. In den Bronchien etwas schleimiger Inhalt, Schleimhaut blass. Gefässe leer. Bronchialdrüsen klein, pigmentiert.

Ganz ähnlich verhält sich die rechte Lunge: klein, leicht (300 g), substanzarm. In allen Teilen gebläht, von sehr geringem Blutgehalt, stark durchfeuchtet, namentlich in den unteren Partien. An der Spitze des Oberlappens vielfach narbige Einziehungen, darunter mehrere schiefergrau indurierte Herde ohne sichtbare Knötcheneinlagerungen. Gefässe, Bronchen und Drüsen wie links.

Organe der Cirkulation.

Herz etwa von der Grösse eines 12 jährigen Individuums (gänseeigross) mit verhältnismässig reichlichem Fett. Epikard durchsichtig. Auf hinterer Fläche des linken Ventrikels punktförmige Ekchymosen. Muskel schwach entwickelt, von gelbbrauner Farbe, sehr anämisch. Klappen beiderseits ohne Auflagerungen, zart, frei beweglich. Im Anfangsteil der Aorta einige fibrinöse Flecke.

Gewicht des Herzens 200 g.

Höhe des linken Ventrikels		8,0 cm.
Dicke „ „ „		0,6 cm.
Höhe „ rechten „		8,1 cm.
Dicke „ „ „		0,15 cm.
Aortenumfang		6,4 cm.
Pulmonalumfang		6,1 cm.
Mitralis 8,0;	Trikuspitalis	8,9 cm.

Verdauungskanal:

Magen enorm ektasiert, mehr als das Dreifache seines gewöhnlichen Lumens. Schleimhaut beträchtlich verdickt, namentlich im Fundusteil stark gefeldert. Pylorus, sowie Anfangsteil des Duodenums auffallend eng. Am Pylorus neben einem tiefgreifenden, kreisrunden Substanzverlust eine narbige, eingezogene, oberflächlich ulcerierte und rötlich imbibierte Schleimhautpartie. An der kleinen Kurvatur zahlreiche bis haselnussgrosse Knoten auf dem Durchschnitt vollständig verkäst. Bei Herausnahme des Darms reisst die Wandung an vielen Stellen zunderartig brüchig ein. Am kleinen Beckenrand links hängt die Flexura sigmoidea mit einer am Verlauf des Psoas sich erstreckenden, mit Kot gefüllten Höhle zusammen, welche bis zur Ansatzstelle des Psoas sich erstreckt, nach oben die Wirbelsäule nicht erreicht. Wirbelkörper vollständig intakt. Die Abscesswandung zerfetzt, missfarbig, nur von einigen, derben Spangen durchzogen. Dünndarmschlingen kontrahiert; Schleimhaut leicht injiziert, nirgends Substanzverluste. In der Gegend der Klappe eine hochgradig stenosierte Stelle; Klappe selbst zerstört, an ihrer Stelle zahlreiche eingezogene

Narben, für kaum einen Scherenknopf durchgängig. Im Verlauf des ganzen Dickdarms ausgedehnte, auf weite Strecken konfluierende Substanzverluste mit schiefergraupigmentiertem Grund und zahlreichen Knötchen besetzt. Mesenteriale Lymphdrüsen enorm vergrössert, alle auf dem Durchschnitt verkäst.

Leber (1500 g) in ihrem ersten Lappen mit Zwerchfell fibrinös verwachsen. Das ligamentum hepato-gastricum verdickt. Organ selbst von lehmgelber Farbe, hochgradig blutleer, von butterweicher Konsistenz, hochgradig fetthaltig. Azinöse Zeichnung scharf hervortretend, Centren blassgraurot, Peripherie gelblich. In der Gallenblase findet sich eine mässige Menge safranähnlicher dünnflüssiger Galle. Im verdickten ligamentum hepato-gastricum mehrere, kreidig, käsige, bis erbsengrosse Herde. Ebenso zeigen sich im kleinen Netz zahlreiche käsig-kreidige Herde; dasselbe ist stark verkürzt und fibrinös verdickt.

Milz (180 g) an der Magenwand adhärent, durch fibrinöse Massen mit derselben verbunden, verhältnismässig gross, von weicher Konsistenz. Auf der Schnittfläche Pulpa nicht überquellend, nicht abstreifbar, von chokoladeähnlicher Farbe. Follikel deutlich: Gerüst überall erkennbar.

Harnapparat.

Linke Niere von geringer Fettkapsel, vollständig glatter Oberfläche, entsprechend den übrigen Organen klein, atrophisch. Auf der Schnittfläche Rinde und Mark deutlich geschieden. Farbe bräunlichrot, Konsistenz zäh. Nierenbecken nicht erweitert. Ebenso rechte Niere. Gewicht beider Nieren 200 gr.

Aetiologisches.

Forschen wir nun nach der Aetiologie dieses Falles, so müssen wir die einzelnen Möglichkeiten der Darminfektion mit tuberkulösem Virus in Betracht ziehen.

Auf Blut- und Lymphbahnen kann der Darm wohl kaum infiziert worden sein, da dieser Weg vor allem äusserst selten ist. Orth sagt darüber: „Da durch das Blut der Darm nur sehr wenig der Erkrankung ausgesetzt ist, dass er also für metastatische Tuberkulose wenig Empfänglichkeit besitzt, so wird man darauf gedrängt, die Darmhöhle selbst als Importweg für die Bazillen anzusehen.“ Aehnlich erwähnt Baumgarten das seltene Vorkommen der tuberkulösen Darmerkrankung vom Blute aus.

Die vereiterten Lymphdrüsen am Halse, welche man vielleicht als Ausgangspunkt der Darminfektion anzunehmen geneigt sein könnte, dürfen doch wohl nur in dem Sinne ätiologisch verwertet werden, als sie eine allgemeine schwächliche Konstitution und tuberkulöse Disposition der Patientin beweisen. Ihre Vereiterung fällt ferner zeitlich mit dem Auftreten der ersten Symptome einer tuberkulösen Darmaffektion so nahe zusammen, dass man das Eine nicht gut als Folge des Anderen, sondern eben beide als die Wirkung ein und derselben Infektion betrachten muss.

Es besteht endlich noch die Möglichkeit, dass die Infektion von der Darmschleimhaut aus erfolgt ist. Hier kommt zunächst die tuberkulöse Darmerkrankung als Folge verschluckter Sputa von Lungenphtisikern in Betracht. In unserem Falle fanden sich keine An-

zeichen, welche auf eine tuberkulöse Lungenerkrankung schliessen lassen. Diese Art der Infektion ist also wohl auch auszuschliessen.

Nach all' dem werden wir nötgedrungen per exclusionem auf die in unserem Falle einzige Möglichkeit der Infektion durch aufgenommene Nahrung, also eine primäre Infektion der Darmschleimhaut hingewiesen. Wir haben es mit sog. „Fütterungstuberkulose" zu thun. Man versteht darunter eine Tuberkulose, die durch Aufnahme von tuberkulösem Virus mit der Nahrung in den Verdauungskanal hervorgerufen wird.

Dass eine solche primäre Infektion im Darmkanal möglich ist, haben Bollinger, Baumgarten u. a. an Tierversuchen nachgewiesen. Zum Eindringen des tuberkulösen Virus in die Darmschleimhaut ist kein Epithelverlust nötig, noch irgend eine andere Darmaffektion. Die Infektion erfolgt durch direkten Kontakt der Schleimhaut mit dem das tuberkulöse Gift mitsichführenden Darminhalt.

Nahrungsmittel, die besonders häufig tuberkulöses Gift enthalten und durch deren Genuss eine echte Fütterungstuberkulose entstehen kann, sind besonders Milch und Fleisch tuberkulös erkrankter Tiere.

Die Milch, namentlich die Kuhmilch, ist ein weitverbreitetes Nahrungsmittel, nicht nur der Kinder als auch vieler Erwachsener; es ist daher auch die Gefahr einer Infektion durch Milch tuberkulöser Kühe eine ziemlich grosse. Dass die Milch perlsüchtiger Kühe thatsächlich infektiös sein kann, ist durch zahlreiche Versuche festgestellt. Bollinger, der auch die Identität der Perlsucht der Kühe mit der Tuber-

kulose des Menschen nachgewiesen, stellte solche Versuche an: diese ergaben, dass entsprechend der hoch-, mittel- oder geringgradigen Perlsucht der erkrankten Tiere, deren Milch ebenfalls hoch- mittel- oder geringgradig infektiös ist.

Harold und Ernst's Untersuchungen ergaben, dass selbst die Milch solcher tuberkulöser Kühe, deren Euter nicht tuberkulös erkrankt ist, Tuberkelbazillen enthält und infektiös ist. Bei 12 von 30 tuberkulösen Versuchskühen wurden in der Milch Tuberkelbazillen nachgewiesen, also in 33%. Für die Infektiosität spricht die Thatsache, dass von 21, von ganz gesunden Eltern stammenden Kälbern 8 infolge Milchfütterung tuberkulös erkrankten.

Die Milch perlsüchtiger Kühe zeigt ungefähr nach einem Monat seit Beginn der Eutertuberkulose kein verändertes Aussehen und ist dabei schon hochgradig infektiös. Es kommt daher vor, dass durch Genuss solch scheinbar guter, von anscheinend gesunden Kühen stammender Milch, welche „kuhwarm" d. h. ungekocht genossen wird, tuberkulöse Erkrankungen entstehen, welche so leicht durch Aufkochen der Milch hätten vermieden werden können. Denn Roth stellte durch interessante Versuche fest, dass ein einmaliges Aufkochen der Milch genügt, um sämtliche darin enthaltene Infektionskeime zu zerstören.

Diese leicht anwendbare und sichere prophylaktische Massnahme fällt bei einem als Nahrungsmittel ebenfalls viel benütztem Produkt der Milch, nämlich der Butter weg. Butter kann man vor dem Genuss nicht aufkochen: die darin enthaltenen Bazillen bleiben also virulent. Dass aber auch Butter wirklich infek-

tiöse Keime enthält, bewiesen Roth's Untersuchungen der Marktbutter. Durch das Tierexperiment liessen sich von 20 Butterproben, welche aus 20 verschiedenen Handlungen stammten, in je 2 virulente Tuberkelbazillen nachweisen.

Hier möge es mir gestattet sein, einen Fall anzuführen, bei dem in typischer Weise die Infektion des Darmes durch Milch erfolgte. Er stammt von Gosse, dessen eigene, 17jährige Tochter plötzlich abzumagern anfing und bald zu Grunde ging. Die vom Vater selbst vorgenommene Sektion ergab ulzerierende Darmtuberkulose und Tuberkulose der Mesenterialdrüsen. Als Ursache der Erkrankung erwies sich, dass die Tochter auf dem Landgute ihres Vaters viel kuhwarme Milch getrunken hatte, von Kühen, die alle 4 tuberkulös erkrankt, 2 davon noch mit Eutertuberkulose behaftet waren.

Weniger gefährlich als die Milch erwies sich das Fleisch tuberkulöser Tiere. Rinderfleisch zeigte sich selten infektiös; doch kann es vorkommen, besonders wenn tuberkulöse Lymphdrüsen mit dem Fleisch genossen werden, oder wenn das Fleisch mit tuberkulösen Massen von aussen verunreinigt ist, z. B. durch Gebrauch eines unsauberen Messers, mit dem vorher tuberkulöse Teile geschnitten wurden. Durch zahlreiche Versuche, welche bis jetzt über die Infektiosität des Fleisches tuberkulöser Tiere angestellt worden sind, ergibt sich, dass in bedeutend höherem Grade als das Fleisch tuberkulöser Rinder, das von Schweinen gefährlich werden kann. Die Infektion wird hier, wie bei der Milch, nur durch längeres Sieden vernichtet. Pöckeln und Räuchern tötet

die Bazillen nicht, nur Kochen. Auch das sog. „englische“ Braten ist, wie Delepine nachwies, zur Unschädlichmachung des tuberkulösen Fleisches nicht geeignet.

Das Blut fand Bollinger namentlich bei tuberkulösen Schweinen so infektiös, dass er es am liebsten vom menschlichen Genusse ganz ausgeschlossen wissen möchte.

Aus all dem ergibt sich für die Aetiologie unseres Falles, dass ungekochte Milch, Butter, nicht genügend durchgekochtes oder durchgebratenes Fleisch, roher Schinken, ungekochte Würste die Träger der Infektion gewesen sein können.

Ich habe bei den Eltern der Pat. Erkundigungen eingezogen, ob sich vielleicht irgend ein Anhaltspunkt für die Art und Weise der Nahrungsinfektion finden lasse. Dabei erfuhr ich, dass die Pat. nie viel Milch getrunken hat, da sie dieselbe infolge ihres „schwachen Magens“ nicht recht vertragen konnte. Ebenso ass sie sehr selten Butter. Dagegen fiel es den Eltern schon seit langer Zeit auf, dass sie mit grosser Vorliebe fast tagtäglich geräucherte Wurstwaren und einmal längere Zeit hindurch rohen Schinken, den sie sich fein schabte, statt irgend einer anderen Nahrung als Abendmahlzeit einnahm. Auch Blutwurst, zu deren Herstellung Schweineblut verwendet wird, gehörte zu ihren Lieblingsspeisen. Nach diesen anamnestischen Ermittelungen dürfen wir wohl annehmen, dass in unserem Falle die Infektion nicht durch Milch, sondern durch Fleisch oder Blut tuberkulöser Tiere erfolgt ist.

Weiter erfuhr ich, dass die Mutter stark scrophulös war und ein Bruder der Patientin an Tuberkulose

starb. Die Disposition zu tuberkulösen Erkrankungen war also jedenfalls bei der Patientin eine sehr hochgradige.

Pathologisch-Anatomisches.

Was die pathologisch-anatomischen Verhältnisse unseres Falles betrifft, so sassen zunächst die vorhandenen tuberkulösen Geschwüre bezw. deren Narben am Pylorus, an der Coekalklappe und in der Flexura sigmoidea. Davon waren die an der Klappe und am Pylorus schon vernarbt, das an der Flexur gegen den Psoas zu perforiert. Am Pylorus fand sich ausserdem noch eine kreisrunde, frisch ulcerierende Stelle, die sich als typisches tuberkulöses Geschwür darstellte.

Ueber die Entstehung solcher tuberkulöser Darmgeschwüre fasst Zimmermann die neueren Forschungen in folgendem Resultat zusammen: „Nach Einnistung der Tuberkelbazillen in den Follikel wuchern sowohl die Bindegewebs- und die Epithelzellen zu epitheloiden und Riesenzellen an; in zweiter Linie kommt es zur Auswanderung zahlreicher Leukocyten aus den umgebenden Gefässen. Die Leukocyten lagern sich um die erwähnten Zellen herum und können sie schliesslich verdecken. Zwischen den neugebildeten und eingewanderten Zellen findet man ein feines Netzwerk, die Reste des verloren gegangenen Bindegewebs. So entsteht der miliare Tuberkel, der natürlich, da eine Neubildung von Gefässen nicht stattfindet, gefässlos ist. Durch Verschmelzung mehrerer solcher Knoten entsteht der grobe Tuberkelknoten und schliesslich die diffuse tuberkulöse Neubildung oder das tuberkulöse Infiltrat. Infolge der Gefässlosigkeit und der hiedurch mangelnden Ernährung der Neubildung

kommt es zur Verkäsung und zum Zerfall des neugebildeten Gewebes. So entsteht das tuberkulöse Geschwür.“ Die weitere Verbreitung des tuberkulösen Virus in der Darmwand kommt wesentlich durch Vermittlung der Lymphbahnen zustande. Leube sagt darüber: Die Vergrösserung der Darmgeschwüre zu der im Allgemeinen die tuberkulösen ganz besonders neigen, findet überwiegend in querer Richtung statt (Gürtelform) in derselben Richtung in der wie Rindfleisch betont, die Gefässterritorien des Darmes verlaufen. Auch in die Tiefe frisst die Ulceration, obgleich die Muskelhaut gewöhnlich von einer dichten Bindegewebsschicht überlagert erscheint. Jedenfalls schreitet der Zerfall in der Muskularis langsam vor; nur in den die Muskularis durchsetzenden Lymphgefässen findet eine offenbar hindernislose Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses statt, und sieht man auf diesem Wege nicht selten die Tuberkel kettenförmig aneinander gereiht vom Grunde des Geschwürs zur Serosa ziehen. Es bildet also die Muskularis eine Art Schutzwall, und ihr haben wir es offenbar zuzuschreiben, dass es verhältnissmässig selten zur Perforation kommt.

Verlauf: Fragen wir nun nach der Art und Weise, wie in unserem Falle der Darm von der Erkrankung befallen wurde, so müssen wir nach dem Grade der eingetretenen Vernarbung das Alter der einzelnen Geschwüre bestimmen. Hienach scheint das an der Coekalklappe zuerst eingetreten zu sein; ihm folgte im weiteren Verlaufe das am Pylorus und zuletzt wurde wohl die Flexura sigmoidea befallen. Es sind dies Stellen im Darmkanal, an welchen infolge

vorliegender mechanischer Hindernisse die Nahrungsmasse bezw. der Kot auf dem Wege durch den Darm länger als an anderen Stellen z. B. im Dünndarm verweilt. Es dürfte also diese Thatsache wohl geeignet sein, mit zur Erklärung beizutragen, warum sich gerade an diesen Stellen die tuberkulöse Infektion lokalisierte. Durch das längere Verweilen an den obengenannten Orten finden die in den Fäkalmassen enthaltenden Bazillen oder Sporen günstige Gelegenheit, sich anzusiedeln, indem sie mit der Darmwandung in längeren und durch die Anschoppung der Massen auch in innigeren Kontakt treten.

Als Prädilektionsstelle für den Sitz sowohl, als auch infolgedessen für den Durchbruch muss man die Gegend des unteren Ileums und der Ileocoekalklappe annehmen. In weitaus den meisten Fällen von Darmphthise sitzen hier die Geschwüre; auch in unserem Falle hatte ein ausgedehnter und anscheinend langdauernder Geschwürsprozess an die Stelle der Coekalklappe, die vollständig zerstört war, eine narbige Stenose gesetzt.

Tuberkulöse Geschwüre im Magen sind sehr selten. Nur in Fällen von hochgradiger Darmerkrankung wie in unserem Falle kommen sie vor. Als Grund für diese relative Seltenheit darf die Thatsache angesehen werden, dass, wie die Darmsäfte überhaupt, besonders der saure Magensaft, eine bazillentötende Wirkung besitzt; doch kann er nur die Bazillen selbst, nicht aber deren Sporen schädigen. Von Interesse ist es vielleicht hier eines Falles kurz zu erwähnen, den Litten beschrieb. Es fand sich bei einem 30jährigen Lungenphthisiker in der Nähe der kleinen Curvatur

ein tuberkulöses Geschwür, während der ganze übrige Digestionstraktus sich als völlig intakt erwies.

Endlich sass in unserem Falle ein ausgedehntes tuberkulöses Geschwür an der Flexura sigmoidea. Hier war auch Perforation nach hinten zum Ileopsoas erfolgt, wo sich ein Abscess bildete. Perforationen tuberkuloser Ulcera kommen am häufigsten in der Gegend der Coekalklappe vor. Eisenhardt beobachtete in 28 Fällen Perforation des Darmes, davon geschah dieselbe:

im Ileum	11 mal
im Process. vermif.	5 mal
im Coecum	6 mal
im Colon	3 mal
im S Romanum	2 mal
im Rectum	2 mal
im Jejunum	1 mal

Im S Romanum ist also der Durchbruch sehr selten. Als Folge des Durchbruches sah Eisenhardt in der Mehrzahl der Fälle eitrige Peritonitis in 6 abgesacktes eitriges Exsudat und nur in 1 Falle Adhäsivperitonitis.

Der Durchbruch in die freie Bauchhöhle ist nach Leube sehr selten, wofür Ott die Thatsache als Grund ansieht, dass einerseits die tuberkulösen Geschwüre des Darms fast immer sekundärer Natur sind und meist als Endglied eines langen konsumptiven Prozesses auftreten, andererseits — und dies trifft für unseren Fall zu — sich den Geschwüren entsprechend auf der Serosa des Darms eine chronische tuberkulöse Peritonitis entwickelt, die teils zu Verdickungen der

Darmwand, teils zu Verklebungen mit der Nachbarschaft führt und so die Perforation entweder verhindert oder doch, wenn sie eintritt, das Austreten des Darminhaltes in die Bauchhöhle unmöglich macht. So kann es geschehen, dass die Perforation geradezu latent d. h. völlig symptomlos und ohne Eintritt schwerer Erscheinungen erfolgt, wie sie in unserem Falle gegen den Psoas zu thatsächlich eingetreten ist. Das einzige Symptom, das die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Psoasabszess schon bei Lebzeiten der Pat. ermöglichte, war die erhöhte Schmerzhaftigkeit über dem linken Poupart'schen Band, verbunden mit Beugestellung des linken Beines in Hüft- und Kniegelenk. Die schweren Symptome, welche eine Darmperforation zu begleiten pflegen, wie eitrige Peritonitis u. s. w. traten also nicht ein. Peritonitis bestand schon vor dem Durchbruch in der Flexur und zwar, wie die Autopsie ergab, eine chronisch-fibrinöse. Verursacht wurde dieselbe, wie in den meisten Fällen, sowohl auch hier durch Uebergreifen des entzündlichen Prozesses vom Grunde eines tuberkulösen Darmgeschwüres auf die Serosa.

Ausser der Serosa werden bei tuberkulösen Ulcerationen im Darmkanal auch die mesenterialen Lymphdrüsen in Mitleidenschaft gezogen, welche in unserem Falle sich im Stadium der Verkäsung befanden.

Prognose: Die Prognose in Fällen primärer Darmtuberkulose ist, wie unser Fall wieder zeigt, fast immer infaust zu stellen. Heilungen solcher tuberkulöser Ulcera gehören zu den allergrössten Seltenheiten. Sollte wirklich eine totale Heilung eintreten, so würden die dadurch entstandenen Narbenstrikturen im Darm-

schlauche schwere Störungen hervorrufen, wie sie sich in unserem Falle, wo eine teilweise Vernarbung erfolgt, zeigten an der totalen Zerstörung der Coekalklappe, sowie an der Narbenstenose des Pylorus und der dadurch bedingten Magenektasie.

Therapie: In therapeutischer Beziehung wird bei primärer Darmphthise das Hauptaugenmerk auf die Prophylaxe zu legen sein d. i. möglichste Vermeidung der oben angeführten, infektionsgefährlichen Genussmittel, wie Milch und Fleisch tuberkulöser Tiere. Ist einmal die Infektion eingetreten und Ulcerationen im Darm vorhanden, kann die Therapie nur mehr eine rein symptomatische sein. Man wird gegen die häufig auftretenden Durchfälle, sowie gegen eventuelle Schmerzen, insbesondere aber gegen den meist rasch eintretenden Kräfteverfall ankämpfen müssen. Zu letzterem Zwecke wird eine leicht verdauliche, dem Körper gut assimilierbare Nahrungsstoffe in reichlicher Menge zuführende Kost im stande sein, die rasch fortschreitende Konsumption wenigstens, einigermassen aufzuhalten.

Am Schlusse meiner Arbeit angelangt, möge es mir gestattet sein, Herrn Obermedicinalrat Professor Dr. Bollinger für die Uebernahme des Referats, sowie Herrn Privatdozenten Dr. Dürck für die Zuweisung des Falles meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Behrens Alexander: Ueber primär tuberkulöse Darminfektion beim Menschen. I.-D. Berlin 1894.
2. Danzer Adolf: Ueber primäre Intestinaltuberkulose durch Nahrungsinfektion bedingt. I.-D. München.
3. Eisenhardt Ernst: Ueber Häufigkeit und Vorkommen der Darmtuberkulose. I.-D. Dortmund 1891.
4. Fries Johann: Primäre Darmtuberkulose. I.-D. München 1895.
5. Hermsdorf Paul: Ueber primäre Intestinaltuberkulose, wahrscheinlich durch Nahrungsinfektion bedingt. I.-D. München.
6. Zahn Max: Ueber primäre Tuberkulose des Darms. I.-D. München 1892.
7. Lubarsch und Ostertag: Ergebnisse der pathologischen Anatomie. Dr. Dürck „Tuberkulose".
8. Ott Alfons: Perforation eines tuberkulosen Darmgeschwürs in einer eingeklemmten Hernie. I.-D. München 1895.
9. Schmaus: Grundriss der pathologischen Anatomie. II. Aufl.
10. Schuchardt Georg: Einige Untersuchungen über das Vorkommen der Tuberkelbazillen in der Butter. I.-D. Marburg 1896.
11. Strümpell: Spezielle Pathologie und Therapie. II. Band.
12. Virchows Archiv: Band 67 und 76.
13. Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie
    Leube: Darmgeschwüre.
    Bauer: Krankheiten des Peritoneums.